DE L'ŒDÈME

N° 37

DES

NOUVEAU-NÉS

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 17 Février 1888

PAR

Léon SIREYJOL

Né à Saint-Priest-les-Fougères (Dordogne), le 27 janvier 1861

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE Gustave FIRMIN

PLACE DE LA MAIRIE

Imprimeur-Éditeur

DE L'ASSOCIATION GÉNÉRALE DES ÉTUDIANTS DE MONTPELLIER

M DCCC LXXX VIII

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN. . . . . DOYEN
GRASSET . . . . . ASSESSEUR

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM.	COMBAL (✻ ✻).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.		CAVALIER (✻).
Physique médicale.		MOITESSIER (✻).
Médecine légale et toxicologie.		JAUMES.
Clinique chirurgicale. , ...		DUBRUEIL (✻).
Chimie médicale		ENGEL.
Hygiène.		BERTIN-SANS.
Pathologie interne.		CASTAN.
Clinique médicale		GRASSET.
Botanique et histoire naturelle médicale .		PLANCHON (✻ ✻).
Physiologie.		LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie. . . .		L. DUMAS.
Clinique chirurgicale.		TEDENAT.
Opérations et appareils		GRYNFELTT.
Pathologie externe.		CHALOT.
Anatomie pathologique et histologie . . .		KIENER (✻).
Thérapeutique et matière médicale. . . .		HAMELIN (✻).
Anatomie (Chargé du cours).		GILIS.

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✻ ✻).

Profess. honor. { MM. MARTINS (O. ✻). / DUPRE (C. ✻ ✻).

CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUES ANNEXES

Clinique des maladies des enfants.	MM.	BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutanées. .		GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards . . .		MOSSÉ (✻).
Clinique ophthalmologique		TRUC, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. CARRIEU	MM. BAUMEL	MM. FORGUE
MAIRET	VILLE	TRUC
BIMAR	GRANEL	GERBAUD
MOSSÉ (✻)	BOINET	GILIS
REGIMBEAU (✻)	BROUSSE	MALOSSE
BLAISE		

MM. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. DUMAS, *président.*
GRYNFELTT, *professeur.*
GERBAUD, *agrégé.*
TRUC, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A la mémoire de ma Mère

A la mémoire de mon Grand-Père

LÉON CURMOND

A MON PÈRE

A MA SŒUR

A MA TANTE

MADAME VEUVE SIREYROL

L. SIREYJOL.

MEIS ET AMICIS

L. SIREYJOL.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Léon DUMAS

A M. LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ MOSSÉ

CHARGÉ DU COURS DE CLINIQUE DES MALADIES DES VIEILLARDS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

L. SIREYJOL.

INTRODUCTION

En commençant ce travail nous ne nous sommes pas dissimulé les difficultés dont il était hérissé ; tant de maîtres des plus éminents ont traité cette question sans avoir pu donner une marque définitive de la maladie ! La nature de l'œdème des nouveau-nés est encore en litige et presque aussi incertaine qu'il y a cent ans.

Nous n'avons pas la prétention de régler une question aussi difficile et aussi délicate. Nous voulons surtout exposer l'état de la question en ce moment, tout en tirant des observations que nous présentons et des travaux des maîtres les conclusions qui nous paraissent en ressortir.

Nous nous étendrons surtout sur l'étiologie et la pathogénie. Elles ont été l'objet de recherches nombreuses ; elles ont donné naissance à beaucoup de théories, que nous exposerons rapidement au chapitre destiné à l'historique.

Nous envisagerons successivement, dans notre étude, la définition, l'historique, l'étiologie, la pathogénie, la symptomatologie, les complications, le diagnostic, le pronostic et le traitement.

Que M. le Professeur Dumas veuille bien agréer nos remerciements et l'hommage de notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Notre reconnaissance aussi à tous les maîtres de cette école, à l'enseignement si fécond desquels nous devons notre éducation médicale.

Nous ne saurions oublier aussi notre excellent ami M. Guy, interne des hôpitaux, dont nous avons mis souvent l'obligeance à contribution pendant le cours de nos études, et qui a bien voulu nous aider de ses conseils dans l'exécution de ce petit travail.

DE L'ŒDÈME

DES

NOUVEAU-NÉS

DÉFINITION

L'œdème des nouveau-nés est une infiltration du tissu cellulaire sous-cutané ; à rigoureusement parler, ce n'est pas une maladie, ce n'est qu'un symptôme ; mais il prend par sa prédominance dans le groupe symptomatique une importance assez grande, pour qu'on puisse lui emprunter la désignation même de l'état morbide. Nous l'emploierons, à l'exclusion de tous les synonymes qui ont été proposés, parce qu'il a l'avantage de désigner l'affection, sans rien préjuger sur sa nature, qui est encore aujourd'hui l'objet de nombreuses contestations.

La seule sensation du toucher avait fait naître l'expression d'un *endurcissement du tissu cellulaire ;* plus tard on reconnut dans l'endurcissement deux variétés.

Des recherches plus récentes ont fait concevoir le vague d'une pareille expression, et à la place de l'induration on a proposé le nom d'œdème et de sclérème.

Ces deux mots ne sont pas synonymes : ils désignent deux affections tout à fait distinctes. La première seule s'applique à notre sujet.

HISTORIQUE

Nous ne remonterons point à Hippocrate pour trouver les premiers soupçons de cette affection : elle paraît avoir été complétement méconnue des anciens. Il faut arriver au commencement du XVIII[e] siècle pour en trouver la première mention.

En 1708, un médecin d'Ulm, Usembez, parle d'un enfant dont le corps « était dur comme un morceau de viande desséchée à la fumée. » Ce fait, longtemps unique dans la science, était oublié malgré une mention de Shuringius, lorsque Dennmann, vers 1770, en fait, à Middlesex, le sujet de plusieurs leçons.

Dès lors l'attention s'éveille : Undervood observe et publie, sous le nom d'*endurcissement du tissu cellulaire*, quelques cas analogues. Jusque-là c'est le sclérème que ces divers auteurs ont en vue ; mais Audry décrit un peu plus tard une affection des nouveau-nés qu'il rapproche de celle que vient d'étudier Undervood et dont la distingue *seulement un certain degré d'infiltration*. Andry avait vu l'œdème des nouveau-nés ; mais, en l'assimilant au cas précédent, il commit une erreur, erreur qui consacra dès lors la confusion qui règne encore entre l'œdème et le sclérème.

L'intérêt va croissant, et c'est l'endurcissement du tissu cellulaire que la *Société Royale de Médecine* choisit, en 1789, comme sujet au concours.

Auvity décrivit l'œdème et le refroidissement qui l'accompagne. Hulme, son concurrent, insiste sur la coexistence d'un état de congestion des poumons et des gros vaisseaux.

A partir du commencement du siècle, les mémoires sur l'endurcissement du tissu cellulaire se succèdent en grand nombre.

Chambon et Capuron confondent l'œdème et le sclérème ; mais ils insistent sur l'emploi de la chaleur comme moyen de traitement.

Dugès, Blanche, Trochon, tout en admettant les complications pulmonaires, insistèrent surtout sur l'influence étiologique du froid.

Paletta présenta, en 1823, à l'Institut de Milan, un mémoire dans lequel il attribue l'œdème à l'état de flaccidité que présentent les poumons, surtout le droit, après la naissance. Ces conditions sont surtout remplies lorsque l'enfant vient avant terme, ou est atteint de faiblesse congénitale. Cet auteur suppose un engorgement qui arrête la circulation ; il y a stase du sang dans la veine ombilicale, congestion du foie, et l'œdème se produit.

Léger reconnaît plusieurs causes, parmi lesquelles la principale est un trouble dans la respiration et la circulation, qui rend le sang plus séreux ; vient ensuite la non-oblitération des ouvertures fœtales : c'était juste ; mais à cela il ajoute le défaut de longueur du tube intestinal et l'endurcissement de la peau par la coagulation à froid de la sérosité.

Denis (de Commercy) distingue l'endurcissement séreux de l'endurcissement concret ; il pense que l'œdème serait la conséquence de la gastro-entérite dont seraient atteints les nouveau-nés.

Billard reproduit en 1837, en les accentuant, les idées de Denis ; après avoir nettement décrit l'œdème, il considère le sclérème comme un phénomène cadavérique, démontre que l'œdème compacte n'existe pas et réfute ainsi l'opinion de Léger, qui attribuait l'induration de la peau à la coagulation de la sérosité épanchée dans le tissu cellulaire.

Breschet rapporta l'œdème à la persistance extra-utérine du trou de Botal et du canal artériel.

Charcellay (de Tours) a signalé ensuite, chez les enfants morts d'œdème, diverses lésions rénales consistant principalement en un dépôt jaune occupant la substance tubuleuse ; d'autres fois ce seraient des congestions, des anémies, des atrophies de ces organes.

Mais Valleix démontre que les concrétions jaunes ne sont autre chose que des dépôts d'acide urique, que l'on observe dans les cas les plus variés.

Ce savant médecin, ayant remarqué dans tous les cas soumis à son observation une grande faiblesse de la respiration et de la circulation, ainsi qu'une congestion sanguine générale, en conclut que c'est aux troubles de ces deux fonctions importantes et à la stase sanguine qui en est la suite, qu'il faut rapporter l'œdème. Quant aux causes prédisposantes de ces désordres, il faut les chercher dans la faiblesse congénitale et le peu de développement des enfants. Au point de vue de l'étiologie, Valleix invoque surtout l'action du froid. Cet auteur a le grand mérite d'accentuer encore la séparation entre l'œdème et le sclérème, établie par Billard.

Legroux voit dans l'œdème des nouveau-nés le résultat d'une asphyxie syncopale par inertie musculaire. Bouchut, revenant aux anciens errements, réunit dans une même description les deux maladies et les attribue à une inertie musculaire constitutionnelle.

Hennig commet la même confusion ; mais il fait du sclérème une conséquence de l'œdème par suite d'un processus inflammatoire qui succède à la congestion passive.

Clementowsky suit la même voie et décrit trois variétés de sclérème : 1° la forme érysipélateuse ; 2° la forme œdémateuse ; 3° la forme adipeuse. La forme œdèmateuse lui paraît la plus fréquente ; quant à la pathogénie, elle lui semble obscure ;

néanmoins il pense, avec Rigal, que l'œdème est dû à l'affaiblissement des capillaires.

Ainsi les divers auteurs oubliaient les diverses notions établies si lentement par leurs prédécesseurs, au nom de la clinique, et tout allait tomber dans le chaos, si Parrot et ensuite Depaul, n'avaient établi d'une manière nette, non-seulement la différence, mais même l'antagonisme qui existe entre les deux affections, affections qui peuvent se remplacer, mais non coexister.

Cependant, dans un mémoire paru dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Montpellier* (1881), M. Puech conteste la séparation absolue créée par Parrot et Depaul, et se rallie à l'opinion ancienne. Il pense que si, dans certains cas, l'œdème et le sclérème sont deux affections distinctes, il existe cependant une forme intermédiaire qu'il appelle sclérème œdémateux.

Nous voyons, d'après cet exposé succinct, que tous les auteurs ont été préoccupés surtout de la nature de l'affection.

Malgré toutes les recherches, c'est encore la question la plus obscure, et l'étiologie et la pathogénie restent palpitantes d'intérêt.

Récemment, par un remarquable mémoire lu devant l'Académie de médecine, un des maîtres de cette école, M. le professeur Léon Dumas, a jeté sur cette question un jour tout nouveau ; il a établi la relation qui existe entre l'œdème des nouveaunés et la *phlegmatia alba dolens :* la maladie serait due, au moins dans certains cas, à la formation d'un caillot dans une veine importante, favorisée dans son développement par le jeu défectueux des grandes fonctions respiratoire et circulatoire.

Le nouveau-né atteint d'œdème, dit ce savant maître, est comme un adulte arrivé à la période de marasme d'une maladie ; or, dans ce cas, on sait la tendance qu'a le sang à se coaguler,

à former des thromboses, et il n'est pas étonnant qu'un caillot survienne alors, oblitère les veines, achève de compromettre une circulation si précaire et précipite le dénouement fatal.

Tel est l'état de la question au moment où nous entreprenons ce travail. Nous guidant sur les faits que nous avons observés, nous tâcherons de présenter une étude d'ensemble, en appuyant toutefois sur certains points d'étiologie et de pathogénie. Nous dirons à ce sujet ce qui nous semble ressortir de nos Observations.

OBSERVATIONS

Nous placerons tout d'abord en tête de notre travail les Observations qui lui servent de base.

Cette manière de faire nous paraît légitime, et elle nous permettra de développer, dans les divers chapitres successifs, les particularités qu'elles renferment et de les mettre spécialement en lumière.

Observation Première

Recueillie dans le service de M. le professeur Dumas

P... (L.), âgée de 19 ans, de constitution faible, entre à la Clinique, le 13 décembre 1887, enceinte pour la deuxième fois : sa première grossesse s'est terminée par un avortement, à 7 mois et demi. L'enfant fut extrait au moyen de la version.

Elle accouche, le 8 janvier 1888, d'un enfant pesant 2,170 gr. et paraissant âgé de 8 mois : l'accouchement se fait bien et assez rapidement (présentation du sommet en O. I. G. A.)

L'enfant est petit, d'aspect chétif ; cependant les premiers vagissements sont assez énergiques ; les diamètres céphaliques, notablement au dessous de la normale, donnent :

O F	10, 1
O M	11, 1
Biparietal	7, 5
Bitemporal	7, 4

En présence de cette faiblesse native, l'enfant fut placé immédiatement dans une couveuse de Tarnier. Les premiers jours, il ne présenta rien d'anormal : couché dans sa couveuse, il était tranquille, calme ; on pouvait cependant noter, et la mère nous l'avait signalé, une certaine torpeur ; il fallait le secouer un peu pour l'en tirer. Mis au sein le second jour, il le prenait assez mollement, et on fut obligé de le nourrir à la cuiller. Le plus souvent encore, des régurgitations fréquentes rejetaient-elles une grande partie du lait ingéré.

Le 13 janvier, le soir du quatrième jour, on s'aperçoit que les pieds, les jambes et une partie des cuisses de l'enfant sont durs, de couleur rouge violacé et donnent à la main une sensation de froid. En comprimant avec le doigt les parties envahies, on détermine la production d'un godet. La voûte plantaire est convexe et prend la forme caractéristique du dos d'âne.

La respiration est courte et saccadée, entrecoupée ; l'inspiration est courte, et il y a comme un hoquet au début de l'expiration, qui est plus longue ; on dirait que l'enfant fait effort pour respirer, et de temps en temps on entend un cri faible, court et très aigu, s'échapper de ses lèvres : ce cri n'a rien du cri bruyant, sinon mélodieux, plein, sonore, des enfants bien portants : c'est presque un gémissement, un cri de détresse, comme l'a désigné Parrot.

Le pouls est petit, imperceptible et ralenti. L'enfant est enveloppé dans du coton et maintenu dans la couveuse : on tâche de l'alimenter.

Le 14, l'œdème progresse, envahit le haut des cuisses, le scrotum et le dos, et le soir de ce jour on trouve les membres supérieurs déjà indurés.

Les parties envahies sont froides, de couleur violacée. La température générale baisse ; 36,2 à l'aisselle, 36 au rectum.

Le jour suivant, l'état s'est encore aggravé, malgré les soins ; l'œdème a envahi les mains, dont la face palmaire gonflée

forme un bourrelet saillant au devant de la base des doigts.

La partie inférieure de la face est indurée au niveau de la région mentonnière et tranche par sa couleur et son aspect lisse sur le reste du visage, qui est pâle, tiré, aminci et presque ridé.

Les membres envahis sont en demi-flexion, immobiles ; mais on peut leur imprimer des mouvements ; la peau est épaisse, indurée, mais se laisse pincer légèrement si l'on en prend une étendue assez considérable.

La partie supérieure de l'abdomen, la face antérieure du thorax, une partie du cou, des épaules et de la face, sont seuls intacts.

L'enfant ne prend plus rien ; il a les yeux fermés, la respiration haletante, entrecoupée de fréquents gémissements ; les selles sont vertes, diarrhéiques, sans odeur notable.

La couleur de la peau intacte est rouge, comme à la naissance. Temp. rectale, 34,3.

Mort dans la nuit, pendant que la mère essaye de l'alimenter. L'enfant s'est éteint sans cri, sans manifestation aucune, et la mère ne s'en aperçut que parce qu'elle n'entendit plus la respiration.

Autopsie. — On trouve à l'autopsie :

Peau. — La peau est pâle un peu violacée au niveau des parties indurées, qui ont conservé leur consistance ; la section de l'hypogastre donne issue à une sérosité citrine plus abondante à gauche qu'à droite, ce qui n'a pas lieu au dessus de l'ombilic ; il en est de même pour les membres envahis par le mal. Le cordon ombilical est blanc, raccourci, mais ne semble pas sur le point d'être éliminé.

Cavité abdominale. — Le foie est normal, il descend jusqu'à la crête iliaque droite.

L'estomac, distendu par des gaz, est vide et ne paraît pas présenter d'altération notable ; le duodénum renferme un peu de bile ; le reste de l'intestin est sain.

Il en est de même des reins et de la rate.

Léger épanchement dans le péritoine.

Cavité thoracique. — Le poumon droit est complétement atélectasié, à l'exception de quelques lobules situés au bas du bord antérieur.

Le gauche, en avant, est pâle, légèrement rosé, à l'exception de quelques taches ecchymotiques ; mais en arrière il est brun noirâtre et présente les mêmes caractères que le poumon droit : en somme, le lobe supérieur seul a respiré, et le lobe inférieur qui le recouvre en avant est resté à l'état fœtal.

La section des parties colorées montre un parenchyme charnu, épais, friable à la pression ; on voit le sang sourdre mais sans spume ; plongé dans l'eau, ce parenchyme tombe au fond du vase.

Système vasculaire. — Le cœur contient un peu de sang, mais il est sain ; le trou de Botal est largement ouvert ; le canal artériel est rétréci, mais incomplétement oblitéré ; le sinus de la veine ombilicale est très développé ; les artères ombilicales ont le même volume qu'à la naissance ; leur calibre est à peu près celui des iliaques primitives, et elles sont complétement perméables jusqu'à l'anneau.

Enfin on remarque une turgescence généralisée du système vasculaire : les artères et les veines sont remplies de sang ; il semblerait même que les artères soient plus distendues que les veines ; toutefois on ne trouve aucun caillot ni dans les veines, ni dans les artères, ni dans le cœur.

Le *cerveau* ne présente rien d'anormal.

Observation II

Empruntée aux *Annales de la clinique d'accouchement.*

M. J... accouche, le 5 novembre 1883, d'un enfant masculin pesant 2,420 gr. Le deuxième jour, œdème aux pieds et aux mains ; l'enfant ne tète pas ; coloration rouge foncé et refroidissement ; l'œdème envahit les membres inférieurs, puis les avant-bras ; refroidissement et mort. A l'autopsie, on trouve les fontanelles déprimées ; les os chevauchent ; les membres inférieurs sont très œdématiés, ainsi que les mains et les avant-bras.

Le poids est de 2,170 ; épanchement dans le péritoine ; le péricarde, l'arachnoïde, l'épiploon, les poumons atélectasiés, les reins congestionnés ; sérosité abondante, à la coupe du tissu cellulaire.

Observation III

Empruntée au mémoire de M. Puech

L. M... accouche en ville, à la suite d'une grossesse pénible, au milieu de conditions physiologiques misérables ; à la suite, elle entre à l'hôpital Saint-Eloi, où elle meurt peu après, des suites d'une néphrite qui a débuté pendant la grossesse.

L'enfant, au bout de 8 jours, est envoyé à la Crèche de l'Hôpital-Général : sa physionomie est ridée, chétive, presque simiesque.

En certains points de la face, nez, paupières, on trouve une dureté considérable. Les bras et les mains, les membres inférieurs, gonflés et distendus, présentent une dureté notable ; les pieds surtout sont massifs ; même teinte livide rappelant

les régions envahies par la gangrène, avec prédominance de l'infiltration à gauche ; la main appliquée au niveau de ces parties ressent une sensation de froid.

Assoupissement, cris plaintifs, faibles, voilés ; l'enfant refuse le sein.

Respiration précipitée ; température 33,6, 34,3.

Le lendemain, les symptômes sont toujours plus marqués à gauche ; température, 35,8.

Les jours suivants, l'œdème diminue un peu et abandonne à peu près complètement les membres supérieurs ; mais en même temps se développe une pneumonie. Le muguet se déclare, et l'enfant meurt, cinq jours plus tard, dans une dyspnée extrême ; 120 respirations, le pouls au cœur est à 200, température 28°.

Autopsie. — Aux parties œdématiées peau épaissie, infiltrée de sérosité citrine, coagulable, qui découle à la coupe.

Les tissus sont profondément anémiés, et le tissu conjonctif intermusculaire, infiltré aussi, se présente sous l'aspect de traînées gélatineuses.

A l'ouverture de la poitrine, le poumon droit apparaît de couleur rouge violacé ; hépatisation intense ; seule la partie antéro-inférieure du lobe moyen est intacte ; le poumon gauche est hépatisé aussi dans les deux tiers postérieurs de son lobe inférieur, mais à un moindre degré que le poumon droit.

Pas de caillots dans le cœur ; pas d'anomalie ni de lésion valvulaire.

Météorisme du tube digestif, mais pas de muguet ; les reins, un peu hyperhémiés, ne présentent pas d'altération apparente.

Pas d'épanchement dans les séreuses ; seul, le péricarde contient un peu de liquide.

Observation IV

Œdème. — Athrepsie. — Résorption de la sérosité. — Induration athrepsique. — Pneumonie (Parrot, *Clinique des nouveau-nés, l'athrepsie*).

Florence D..., née le 27 octobre 1875, entre à l'infirmerie le 30. La peau est rouge sur les différentes parties du corps, excepté aux extrémités, où elle est violacée. Il y a de l'œdème marqué surtout à la région sous-ombilicale de l'abdomen et aux grandes lèvres. L'enfant rend du méconium, et son cri est affaibli. Poids 2,063 gr. P. 100.

Températ. axillaire : 32,2.

— rectale : 32.

1er novembre. — La coloration de la peau s'affaiblit, et l'œdème diminue. Cependant celui-ci est très marqué à la cuisse droite. Poids 1962.

2. — Poids 1900.

Températ. axill. 36,4.

— rectale : 36,1.

3. — L'œdème n'existe plus qu'aux grandes lèvres. Les os du crâne chevauchent. Le cordon n'est pas tombé, la peau est encore rouge.

4. — Le tégument a perdu sa teinte rouge, il est pâle ; amaigrissement ; l'enfant ne prend que très peu de lait.

9. — La diminution de poids continue toujours (1485) ; il y a induration des tissus mous, râles crépitants en arrière, à droite. Pouls 132.

Températ. axill. et rect. 34,1.

10. — La peau de l'enfant lui constitue comme une cuirasse et donne à tout son corps une consistance ligneuse et une rigidité absolue ; il y a une immobilité à peu près complète et

du trismus. Les paupières sont tendues et comme collées sur les globes oculaires; il est impossible de les ouvrir.

Dans quelque position qu'on mette le petit malade, il reste complètement rigide.

Autopsie incomplète.

Partant de ces observations, nous allons déduire les conditions pathogéniques et étiologiques qui paraissent sainement en découler. Et tout d'abord, nous ferons remarquer que l'observation I^re^ que nous présentons est un cas d'œdème pur sans autre complication : l'œdème se déclare, s'étend peu à peu, l'enfant décline au fur et à mesure que l'œdème s'étend et meurt en pleine généralisation, sans autre symptôme. Il en est de même de l'observation II^e^. Dans la III^e^ observation, tirée du mémoire de M. Puech, on voit d'abord l'œdème se généraliser, puis disparaître en certains points ; l'enfant succombe à une pneumonie secondaire.

Cette observation est considérée par l'auteur comme un cas de sclérème œdémateux. Se basant sur quelques traces d'irritation trouvées dans le derme à l'examen histologique, il regarde ce cas comme un intermédiaire entre l'œdème et le sclérème. Pour nous, considérant qu'à l'autopsie, dans les parties où l'œdème a disparu, la peau est saine, que là où il persiste encore, la peau garde l'impression du doigt, qu'on y voit la sérosité caractéristique, et qu'enfin le tissu conjonctif intermusculaire est œdématié, nous regardons ce cas comme un œdème.

Quant à l'irritation conjonctive, d'ailleurs assez peu marquée, elle peut être due à la distension des aréoles du derme par le liquide, et à leur nutrition défectueuse.

Enfin, nous citons la IV[e] observation tirée du remarquable livre de M. Parrot sur l'athrepsie, parce qu'elle nous paraît bien mettre en lumière la succession de l'œdème et du sclérème et en quelque sorte leur antagonisme.

Nous ne relatons pas l'autopsie, qui est incomplète et qui, par conséquent, n'a pas de valeur pour le but que nous nous proposons.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Beaucoup de points leur étant communs et servant à les éclairer mutuellement, nous réunirons dans un même chapitre l'étiologie et la pathogénie ; nous éviterons ainsi les redites.

Mais, avant d'entrer en matière, nous devons nous demander s'il est possible, dans l'état actuel de la science, de résoudre le problème de la nature de l'œdème des nouveau-nés.

En l'absence de documents positifs, différents auteurs ont émis des opinions qui nous paraissent reposer sur des données peu certaines.

Nous avons mentionné la plupart de ces hypothèses dans notre historique ; pour ne pas faire double emploi, nous ne reprendrons que celles qui nous paraissent d'accord avec l'ensemble des faits.

Nous prendrons pour base de nos recherches l'étude critique et désintéressée des causes qui paraissent donner naissance à la maladie, des symptômes et des circonstances diverses au milieu desquels elle se développe.

L'époque de la vie où se manifestent les premiers symptômes est peu variable ; le début a toujours lieu à une époque très rapprochée de la naissance. Dans quelques cas, l'œdème a déjà atteint certains points douze heures après ; mais le plus ordinairement, c'est dans les trois premiers jours de la vie ou encore vers le 5^{e} jour qu'a lieu l'apparition de la maladie.

On peut déjà voir dans ce début, à jour presque fixe, le résultat d'un vice dans le passage de la vie intra-utérine à la vie indépendante.

La naissance est pour l'enfant un moment très critique ; c'est alors qu'il commence à vivre de sa propre vie ; il s'individualise, et, de parasite, il devient un être personnel ; le placenta ne lui envoie plus de sang hématosé. Il faut que quelque chose lui supplée : aussitôt l'air pénètre dans les voies aériennes, le poumon se dilate et la respiration s'établit ; en même temps, et comme conséquence de ce premier fait, la circulation change de caractère. — Le sang, venu de la périphérie par les veines caves, est obligé pour se revivifier de traverser les poumons ou bien de passer dans l'oreillette gauche par le trou de Botal ou dans l'aorte par le canal artériel ; le cœur droit, qui n'avait eu qu'un rôle tout à fait effacé, se trouve ainsi appelé à lancer cette quantité de sang dans l'organe de l'hématose. Le cordon ombilical, devenu inutile, cesse de battre.

La complexité de ces divers changements est une cause puissante de nombreuses maladies, et elle explique suffisamment la mortalité vraiment effrayante des nouveau-nés, ainsi que la décroissance rapide de cette mortalité, à mesure qu'on s'éloigne de la naissance. Marc Despine, qui a fait des recherches à ce sujet, a établi, d'après les tables de mortalité du canton de Genève, qu'il meurt 141 enfants le premier jour, 47 le second, 40 le troisième, 31 le quatrième, 27 le cinquième, 20 le sixième et 9 le septième.

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que les causes les plus fréquentes des accidents qui surviennent immédiatement après la naissance, doivent être attribuées aux obstacles apportés au parfait accomplissement de la respiration et de la circulation.

L'œdème des nouveau-nés rentre certainement dans les maladies consécutives à des troubles qui relèvent de l'une ou l'autre de ces fonctions. Du reste, elles sont si connexes et solidaires que l'une n'est jamais atteinte sans que l'autre n'en ressente aussitôt le contre-coup. Dans les deux cas, le terme

ultime est la stase du sang veineux et l'œdème du tissu cellulaire.

Cependant discutons leur importance respective chez le nouveau-né : tant que l'enfant est dans le sein de sa mère, il vit pour ainsi dire automatiquement ; le sang, après avoir servi à la nutrition des tissus, va au placenta se revivifier, au contact du sang maternel ; les poumons sommeillent, la circulation suffit à elle seule à la vie du fœtus ; elle est essentiellement prépondérante ; mais à la naissance le courant circulatoire change complétement (Ribemont, *Recherches sur la ligature du cordon*); le placenta devient désormais inutile et le sang va au poumon, qui sera à l'avenir l'organe définitif de l'hématose. Dès ce moment les rôles se renversent, la respiration remplace par ordre d'importance la circulation (Budin).

Mais l'établissement de la respiration ne se fait pas immédiatement ; ce n'est que peu à peu, sous l'influence de l'afflux sanguin et des efforts inspiratoires ; il faut le plus souvent plusieurs jours. Meckel cite même des cas où on a trouvé des parties de poumon n'ayant pas respiré 4 à 5 semaines après la naissance. On peut cependant considérer ces faits comme pathologiques et ne pouvant servir à établir des règles physiologiques.

Il n'en est pas moins acquis que la respiration est irrégulière les premiers jours, rudimentaire, insuffisante, et ce qui le prouve, c'est que, ainsi que l'a noté Hayem, le sang qui circule dans les capillaires de la périphérie est noir ; de plus, le système veineux est très développé, d'où un état de congestion expliquant la couleur rouge-cerise qu'ont les enfants à la naissance, couleur qu'ils conservent jusqu'au moment où les poumons fonctionnent complétement.

Enfin le sang lui-même a une constitution particulière, une sorte de dyscrasie physiologique qui le prédispose à la coagulation ; il ressemble à celui d'un adulte arrivé à la période

cachectique d'une maladie ; qu'un état morbide se déclare, et la prédisposition tendra à se réaliser.

Nous venons de trouver de nombreuses causes qui ne demandent qu'à entrer en jeu ; qu'il survienne un obstacle à ces fonctions encore dans leurs débuts, et nous verrons aussitôt se développer une série de phénomènes pathologiques.

Tantôt ces fonctions, par suite du développement incomplet du nouvel être, ne s'établiront qu'imparfaitement ; tantôt tout se sera passé régulièrement ; mais le froid, la compression, l'absence de toute hygiène placeront le nouveau-né dans les mêmes conditions morbides. Les faits nous montrent que ces circonstances sont celles dans lesquelles se développe l'œdème des nouveau-nés.

Naissance avant terme. — Au premier rang se place la faiblesse congénitale, qui est presque toujours la marque de la naissance avant terme.

Dans les relevés que nous avons pu faire dans les annales de la Clinique nous l'avons notée constamment.

Et d'ailleurs cela se conçoit aisément : l'enfant qui vient avant terme n'a pas subi tout le développement nécessaire pour affronter les dangers que va lui faire courir la vie extérieure.

Tout chez lui laisse encore à désirer : les muscles n'ont qu'une énergie médiocre pour dilater la poitrine, et les poumons sont moins perméables. Il en résulte que l'air, ne pénétrant qu'avec peine, ne distend qu'une partie plus ou moins étendue du poumon, et que des groupes de vésicules plus ou moins disséminées restent imperméables à l'air, même après la naissance, constituant l'atélectasie du nouveau-né.

C'est ce que nous voyons dans les deux premières observations.

Mais tout ne se borne pas là. L'artère pulmonaire ne peut plus verser son contenu avec la même facilité dans les poumons, et la stase gagne le cœur droit, puis les veines-caves. Le sang stagnant dans tous les capillaires, les téguments prennent une teinte violacée, le sérum filtre dans les mailles du tissu cellulaire et l'œdème apparaît.

Ainsi, pour nous, le faible développement des poumons est la principale cause de l'œdème des nouveau-nés, et en effet, si l'on compare le poids des poumons chez un enfant sain à celui que l'on trouve dans les cas qui nous occupent, on voit (recherches de Letourneau, Parrot, etc.) que ce poids chez les enfants morts d'œdème est de 30 à 40 gr., au lieu de 70 à 80, poids normal ; par rapport au poids du corps, il est seulement de 1/87 au lieu de 1/43.

Cette disposition du poumon nous paraît une des causes suffisantes à expliquer, d'une part, la stase, l'œdème et la tendance aux coagulations ; de plus, la gêne circulatoire entraîne des modifications nutritives secondaires assez importantes pour pouvoir à leur tour devenir des complications.

Les organes digestifs, si délicats, mal nourris, refusent leurs services ; le lait n'est pas digéré et la dénutrition commence : l'enfant, au lieu de réparer les pertes qu'il subit dès le deuxième ou troisième jour de sa naissance, diminue de poids et cette perte est d'autant plus grande que la maladie a plus duré.

Le sang subit aussi des modifications mal étudiées; il perd une partie de ses matériaux et acquiert une tendance à se coaguler spontanément.

Dans le cas de naissance avant terme, nous faisons ainsi jouer le principal rôle au développement incomplet des poumons; nous ne voulons pas dire, par là, que cette cause soit la seule et que la faiblesse de l'appareil cardio-vasculaire ne doive pas être notée. Celle-ci peut et doit également entrer en ligne de compte, mais, à notre avis, à titre secondaire seulement.

Le cœur est en effet le premier organe qui se développe chez le fœtus, et c'est lui qui atteint le développement le plus complet, alors que les autres ne sont encore qu'imparfaits. Malgré cela, la faiblesse du cœur droit, le développement incomplet de la valvule qui doit obturer le trou de Botal, la persistance, en un mot, de la circulation fœtale après la naissance seront autant de causes qui pourront agir pour produire l'infiltration du tissu cellulaire.

Nous notons, en effet, que l'on a rencontré ces diverses conditions dans l'observation N° 1 :

Trou de Botal largement ouvert, canal artériel incomplétement fermé, artère ombilicale et canal veineux très développés et nullement diminués de calibre.

Cependant, en compulsant la statistique de Dacosta Alvarenga et de Parrot, nous voyons que le trou de Botal est toujours ouvert dans les douze premiers jours de la naissance ; de plus, le canal artériel ne se ferme au plus tôt que un mois après la naissance.

Nous pensons donc que le rôle pathogénique du cœur est moindre qu'il ne le paraîtrait tout d'abord.

Les caractères fœtaux des organes circulatoires ne disparaissent pas immédiatement ; mais la circulation pulmonaire, en s'établissant, produit une sorte de dérivation, par suite de laquelle le sang de l'oreillette droite, au lieu de passer dans le trou de Botal, va au ventricule et de là dans le poumon ; étant donné l'égalité de pression qui existe dans les deux oreillettes, le sang rouge et le sang noir peuvent se juxtaposer un certain temps sans se mêler.

Que cette dérivation manque ou se fasse mal, la circulation conserve son caractère fœtal, et surviennent la stase et l'œdème.

Froid. — Cependant si la faiblesse congénitale est pour nous la cause principale, elle n'est pas la seule qui puisse déterminer la production de l'œdème.

Chez les nouveau-nés on a vu, rarement il est vrai, des enfants robustes, nés à terme, être atteints d'œdème.

Ces cas ont été observés, surtout pendant l'hiver : aussi nombre d'auteurs considèrent-ils le froid comme cause efficiente de la maladie. Les recherches de Billard paraissent avoir établi d'une façon incontestable la relation entre le froid et la production de l'œdème.

Cet auteur a trouvé que sur 177 cas, 106 appartenaient au six mois les plus froids de l'année et 71 seulement aux six autres mois.

Il n'y a pas lieu de s'étonner que le froid exerce une influence nuisible sur le nouveau-né. Si nous examinons la respiration et la circulation chez un nouveau-né bien portant, nous trouvons que ces deux fonctions ont une activité beaucoup plus grande que chez l'adulte et que cependant la température n'est pas plus élevée ; cela tient à la déperdition considérable du calorique.

De plus, les recherches de Poiseuille démontrent que le froid ralentit le pouls et que l'abaissement de la température suspend la marche du sang dans les capillaires.

Marey a compliqué ces recherches en établissant que les capillaires diminuent de calibre, que la tension s'élève dans le système circulatoire, d'où une gêne dans la circulation, gêne produite par le froid.

Les battements du cœur se ralentissent et en même temps les mouvements respiratoires.

L'œdème est donc le résultat de la stase veineuse, qui se généralise peu à peu.

Nous ferons remarquer que si l'influence du froid est indiscutable, c'est que d'ordinaire elle s'ajoute à des conditions

hygiéniques déplorables : l'enfant qui a froid est le plus souvent un enfant à qui manque le lait maternel, les soins suffisants, et chez qui la misère des parents entraîne la misère physiologique.

Aussi a-t-on pu dire que l'œdème n'existe pas chez les enfants à terme, en dehors de l'influence du froid.

Léger a invoqué la compression produite par le maillot : sans doute un maillot trop serré peut produire un œdème tout mécanique qui disparaît avec la cause.

Nous avons examiné les diverses causes séparément ; nous ajouterons que le plus souvent elles se combinent et trouvent un terrain tout préparé par les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles sont les nouveau-nés.

Résumons rapidement : l'époque de la naissance est une époque de transition, et toutes les prédispositions morbides se réaliseront alors si un obstacle est apporté au libre fonctionnement de l'organisme. Que l'hématose, qui est le régulateur essentiel, s'établisse mal (et cela se produit surtout quand les poumons sont incomplétement développés), les prédispositions morbides se réalisent.

Nous ne saurions mieux terminer qu'en empruntant au travail de M. L. Dumas les propositions qu'il contient, et qui résument l'ensemble des conditions pathogéniques.

L'œdème chez les nouveau-nés est dû :

1° à l'état non physiologique du sang ;

2° aux troubles primitifs ou secondaires qui surviennent dans toutes les grandes fonctions, et particulièrement dans la respiration encore incomplète ;

3° au ralentissement du cours du sang ;

4° à la coagulation spontanée du sang dans les veines et à la *phlegmatia alba dolens* consécutive.

Quoique nous n'ayons pas rencontré de coagulation dans l'observation qui nous sert de point de départ, nous considérons comme chose certaine et fréquente la formation de caillots dans les veines du nouveau-né. Lorsque le fait existe, il doit hâter considérablement la généralisation de l'œdème et l'apparition des accidents ultimes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Après la mort, les parties qui avaient été atteintes d'œdème pendant la vie sont encore tuméfiées, quoique légèrement affaissées. Elles sont encore dépressibles sous le doigt et l'empreinte reste : la sérosité, obéissant aux lois de la pesanteur, a gagné les parties déclives.

Si l'on incise les points atteints, il s'écoule une sérosité abondante légèrement visqueuse, d'un jaune citrin ; cette sérosité ne se distingue ni chimiquement, ni morphologiquement, de la sérosité hydropique ordinaire : elle est coagulable par la chaleur, et, traitée par l'acide azotique, elle donne un précipité d'albumine floconneux et abondant. L'analyse chimique ne montre pas la réaction du pigment biliaire, ce qui fait penser que l'ictère observé dans certains cas d'œdème est un ictère de nature hémaphéique, comme l'appelaient Gubler et son école. Nous dirons en passant que cet ictère est non pas hémaphéique mais urobilique, ainsi que l'ont démontré les recherches de Quincke, Afanaciew, de MM le professeur Kiener et Kelsch, etc.

Après l'écoulement du liquide, le tissu cellulaire reprend sa mollesse et sa laxité, et les parties qui étaient affectées cessent d'être dures. Ces caractères nous montrent que c'est à la distension du tissu cellulaire par la sérosité, et non à la coagulation de ce liquide, comme le croyaient Chevreul et Léger, qu'il faut attribuer la dureté qu'on observe pendant la vie.

Le tissu graisseux offre un aspect granuleux très prononcé ; il est composé d'une masse de petits grains ayant à peu près

la dimension de grains de millet et susceptibles d'être détachés d'autant plus aisément, qu'ils sont déjà isolés par le liquide épanché dans le tissu cellulaire.

Près de l'aponévrose, on rencontre une masse gélatineuse transparente formée par du tissu lamelleux gorgé de sérosité. Le tissu cellulaire sous-aponévrotique et le tissu intermusculaire ne participent pas à l'état du tissu cellulaire sous-cutané.

La structure de la peau ne paraît pas modifiée. Hennig, cependant, puis Bouchut, ont reconnu un processus inflammatoire pouvant aller jusqu'à l'oblitération des artères, processus nié par Clementowsky.

Puech décrit aussi une irritation proliférative du tissu conjonctif avec épaississement des tuniques artérielles et diminution de la graisse de la cellule conjonctive.

Nous avons dit que nous voyons en cela surtout un effet de l'irritation des aréoles conjonctives, irritation qui peut être plus manifeste lorsque, à la suite de la disparition ou de la diminution de l'œdème, les vaisseaux sont moins comprimés et le sang afflue plus facilement à la peau.

Tous les auteurs s'accordent à décrire une congestion générale. Du côté des poumons on trouve des lésions nombreuses : bronchite, bronchopneumonie, atélectasie, apoplexie pulmonaire.

Parrot a trouvé des ecchymoses vésicales. Cet auteur a souvent constaté les lésions de l'athrepsie, complication fréquente de l'œdème, de la gastropathie ulcéreuse.

Enfin, dans ces derniers temps, M. le professeur Dumas a établi que dans certains cas on trouve des caillots dans les veines.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie peut se déduire de nos observations et surtout de celle qui sert de base à ce travail, et que nous considérons comme typique à tous égards.

L'œdème débute localement dans les parties déclives ; ordinairement aux membres inférieurs dans les parties extrêmes, au pied, là où le ralentissement circulatoire se fait tout d'abord ressentir : on le voit cependant envahir dès le début les bourses et la région pubienne ou les grandes lèvres, et de là se généraliser. On trouve de nombreuses observations de ce début local dans la thèse de Gourdin. L'œdème paraît pouvoir se localiser et disparaître sous l'influence des soins, sans s'étendre davantage.

Quand l'œdème est encore localisé, on suit facilement l'évolution du symptôme et on voit les modifications successives de la peau, que l'on peut ranger sous trois chefs principaux :

1° Etat de la peau ;
2° Sa mobilité ;
3° Le refroidissement.

1° *Etat de la peau.* — La peau présente une teinte violacée plus ou moins accusée ; elle est tendue, et on observe une tuméfaction plus ou moins considérable, déterminant une déformation d'autant plus accusée que la région est plus riche en tissu cellulaire.

Au toucher, les parties infiltrées présentent une certaine

dureté, tandis qu'au contraire elles sont molles, pâteuses, chez les adultes atteints d'œdème : c'est cette différence dans la consistance des parties infiltrées qui les fit considérer par nombre d'auteurs comme des lésions différentes.

Pour renverser cette théorie, il suffit de songer aux différences qui existent entre la peau de l'enfant et celle de l'homme adulte, chez lequel elle est parvenue à son complet développement.

Le tissu cellulaire prédomine chez l'enfant qui vient de naître, et c'est la distension de ce tissu par une infiltration de sérosité qui donne la sensation insolite de dureté qu'on éprouve en pressant, dans les points affectés, le corps du petit malade : d'où le nom d'endurcissement du tissu cellulaire donné à la maladie. Certains auteurs, Auvity, Blanche, Denis entre autres, ont prétendu, ou que les tissus œdématiés ne conservaient pas l'impression du doigt, ou que cette impression est beaucoup plus légère que dans l'œdème ordinaire. C'est là une erreur.

Si l'on exerce avec la pulpe du doigt une pression lente et graduelle, on voit les tissus déprimés en conserver l'empreinte, sous l'aspect d'un enfoncement ampulliforme, d'un godet qui persiste pendant quelque temps et ne s'efface que peu à peu. C'est un phénomène qu'on parvient toujours à produire et auquel nous attachons une grande importance : il est à peu près pathognomonique de l'œdème. Nous ferons remarquer seulement, avec Valleix, que la dépression est légère quand le tissu a encore une certaine souplesse ou quand, au contraire, l'induration est considérable.

2° *Mobilité de la peau.* — Le palper permet de reconnaître encore que la peau est simplement tendue par suite de l'épaississement des couches sous-cutanées. Quelques auteurs avaient bien prétendu que la peau paraissait tout à fait adhérente aux

couches sous-jacentes ; mais c'est pour avoir confondu l'œdème avec le sclérème qu'on est tombé dans cette erreur.

Lorsque l'œdème commence, on peut faire de grands plis à la peau, dans les endroits qu'il occupe, et on sent que cette peau glisse sur les couches sous-cutanées, et que ce n'est pas elle qu'on déprime, qu'on écrase, mais les mailles du tissu sous-jacent rempli par la sérosité (J. Renault).

Si, en outre, on fait un pli à la peau, ce qui est possible en agissant lentement, de manière à refouler le liquide qui la soulève en ce point, on constate qu'elle n'est pas épaissie, et ce pli s'efface comme à l'état normal ; il ne reste que l'enfoncement causé par la pression exercée sur les couches sous-dermiques (Legroux).

Lorsque l'œdème est considérable, les plis se produisent plus difficilement ; mais, en imprimant des mouvements à l'enveloppe cutanée, on parvient à la faire glisser sur les parties sous-jacentes, de manière à acquérir la certitude qu'elle est encore mobile.

De plus, l'œdème obéit avec une grande facilité aux lois de la pesanteur ; c'est là encore un signe très important pour le diagnostic. La sérosité se porte toujours sur les parties déclives, et nous avons observé que si on tenait l'enfant couché sur le côté droit, ce côté était plus tuméfié que l'autre, et *vice-versâ*

La coloration de la peau est variable : tantôt pâle comme de la cire, tantôt rouge violacé ou bleuâtre, quelquefois d'un jaune plus ou moins intense ; ce phénomène a peu d'importance. Cependant on trouve constamment la peau sèche, la transpiration diminuée ou suspendue ; la desquamation, si elle était déjà commencée, s'arrête.

3° *Refroidissement.* — Ce signe, auquel les auteurs ont attaché une grande importance, est encore à ce moment peu

marqué, quoique sensible déjà ; mais il n'apparaît, comme signe véritable de la maladie, que lorsque l'œdème s'est à peu près généralisé.

Enfin, le mal se généralise, les symptômes locaux restent sensiblement les mêmes, ils sont seulement plus étendus : c'est ainsi que les mollets, les cuisses, les membres supérieurs sont plus ou moins atteints.

Alors un symptôme est beaucoup plus accentué : c'est le refroidissement. A peine marqué au début, il est très manifeste. Toutefois, ce signe qu'on considérait comme le plus important, à tel point que Roger avait donné à l'affection, à cause de cela, le nom d'œdème algide, ce signe est-il le résultat de l'œdème lui-même ou bien la conséquence de l'athrepsie qui en est une complication si fréquente ? C'est le doute qu'élève M. Depaul, et avec lui nous regardons comme chose difficile une conclusion définitive.

Constatons cependant que Roger a confondu le sclérème et l'œdème ; de plus, dans l'œdème généralisé, sans complication, la température est de 31 à 33 degrés ; enfin les résultats minima obtenus par Roger et Parrot, 23,2 22,6 correspondaient, d'après ce dernier, à des cas bien définis de sclérème. Ce qui prouve qu'il faut les attribuer à l'athrepsie, c'est que Chossat, recherchant quels étaient les derniers termes du refroidissement chez les animaux mourant d'inanition, a trouvé que la température, au moment de la mort, était en moyenne de 24,9.

Ceci dit, le refroidissement n'en reste pas moins comme un symptôme de l'œdème et nous retrouvons en lui un bon élément de diagnostic. La calorification est languissante, et cela se conçoit, car l'on observe en même temps un ralentissement du pouls et des mouvements respiratoires.

Ces troubles sont admis sans conteste ; ils sont néanmoins d'une observation et d'une description difficiles.

Le pouls est très difficile à examiner chez le nouveau-né ; cela tient à la petitesse de l'ondée sanguine ; de plus, les mouvements de l'enfant, l'œdème qui peut envahir le membre, sont tout autant d'empêchements : il vaut mieux s'adresser à l'auscultation du cœur ; on trouve que le nombre des pulsations ne dépasse pas 70 à 80.

La respiration est modifiée. « En général, dit Valleix, j'ai trouvé que l'inspiration se faisait brusquement, qu'elle était courte et que la poitrine se dilatait difficilement ; l'expiration, au contraire, était très lente et par conséquent les intervalles des inspirations étaient fort grands. J'ai rarement vu, comme Blanche, que la respiration fût accélérée ; je n'ai observé l'annihilation que dans les cas où la presque totalité des poumons étaient hépatisés. Chez tous les autres sujets, le ralentissement de la respiration était si considérable, que dans le cas de pneumonie étendue, on le retrouvait encore. »

Ces troubles circulatoires et respiratoires varient avec l'intensité de l'affection ; ils deviennent d'autant plus marqués que la maladie est plus étendue, et le pronostic d'autant plus sombre, que la gêne de ces grandes fonctions est plus considérable.

A ces caractères s'en ajoutent d'autres dont l'apparition aggrave le pronostic. Dans les cas très sérieux, les enfants sont plongés dans un engourdissement profond, la sensibilité générale paraît obtuse, les paupières restent fermées, même lorsqu'elles ne présentent pas d'œdème. Le cri est aigu, entrecoupé, extrêmement faible, souvent étouffé et voilé. Ces modifications du cri, attribuées à l'œdème de la glotte, tiennent, suivant Valleix, à la faiblesse et à la gêne de la respiration.

Urines. — L'examen des urines a été fait pour la première fois par MM. Parrot et A. Robin ; pour notre part il nous a été impossible de les recueillir. Nous relaterons donc les conclu-

sions de ces auteurs : « Urine un peu colorée contenant un dépôt de poussière uratique rouge et brillante, acide avec un léger excès d'urée : elle ne contient ni sucre ni albumine. »

On trouve dans les *Archives de médecine* l'observation d'un enfant chez lequel, malgré tous les signes extérieurs de la santé, ces auteurs soupçonnèrent la maladie en s'appuyant sur les modifications survenues dans l'urine. Le lendemain, l'enfant avait un œdème très marqué de la face dorsale des pieds.

Complications. — Les complications sont fréquentes dans une maladie qui intéresse des fonctions si importantes ; la plus fréquente de toutes est encore l'ictère, qui apparaîtrait dans la moitié des cas, à ce que dit M. Bouchut. L'ictère ne se rattache pas à une lésion propre du foie, mais à l'altération profonde du sang, à la dyscrasie sanguine et à l'altération globulaire : c'est un ictère bilirubique.

Puis vient l'athrepsie, qui a pour symptôme le sclérème. Enfin on voit souvent se déclarer la pneumonie.

Quant à la congestion, à l'œdème et à l'atélectasie pulmonaires, ce sont plutôt les causes de la maladie.

DIAGNOSTIC

Il semble que le diagnostic de l'œdème soit facile à porter ; et cela est incontestable. Cependant des confusions nombreuses ont été faites ; nous distinguerons donc l'œdème de l'érysipèle et surtout du sclérème. L'œdème se manifeste par les signes suivants : dureté très marquée, godet déterminé par la pression, tendance à obéir aux lois de la pesanteur, mobilité de la peau sur les parties profondes.

Érysipèle. — La rougeur de l'œdème ne sera pas confondue avec celle de l'érysipèle ; elle n'a jamais de bords saillants ; de plus, dans ce dernier cas, la plaque est chaude, l'enfant est pris d'une fièvre intense ; enfin l'érysipèle débute ordinairement autour du cordon ombilical.

Sclérème. — Le sclérème est un endurcissement de la peau sans déformation de la région, avec perte de la mobilité des téguments ; son développement est précédé des symptômes de l'athrepsie, dont il constitue souvent la manifestation ultime et irremédiable.

Le sclérème n'est pas plus marqué d'un côté que de l'autre ; les régions atteintes ne sont pas tuméfiées, comme dans l'œdème ; la peau se tend, perd sa souplesse, adhère aux parties voisines et fait qu'on peut soulever l'enfant comme une tige inflexible. Quand le sclérème porte sur la face, il détermine

une telle dureté des joues que la succion devient difficile, parfois même impossible.

Parrot a démontré que cet état de la peau est consécutif à une diminution des liquides ; il n'y a pas de sclérose proprement dite : il y a tassement des éléments par disparition de la lymphe d'imbibition.

Nous pouvons donc dire avec ce maître que non-seulement l'œdème et le sclérème ne sont pas le stade successif d'une même affection, mais que leur processus est absolument différent et même opposé.

Le sclérème survient sans doute quelquefois à la suite de l'œdème ; mais alors ce dernier a disparu en faisant place à l'athrepsie qui ouvre la porte au sclérème.

PRONOSTIC. — TERMINAISON

Le pronostic est grave, et cela pour plusieurs raisons.

L'œdème est, en somme, une résultante de divers facteurs étiologiques et pathogéniques :

1° Il relève d'une faiblesse native ou acquise ; l'enfant, le plus souvent, est un avorton ou né avant terme ;

2° De plus, il trahit un développement incomplet ou du moins un mauvais fonctionnement des organes les plus importants à la vie, les organes de l'hématose, les poumons et le cœur. Aussi voyons-nous un grand nombre d'enfants, quelques soins que l'on prenne d'eux, s'affaiblir graduellement et perdre une vie dont leur organisation, rudimentaire pour ainsi dire, ne peut plus faire les frais.

Le pronostic s'aggrave encore de toutes les mauvaises conditions physiologiques dans lesquelles le nouveau-né peut se trouver, par suite de l'incurie ou de la misère des parents, et c'est sans doute une considération importante dont le médecin doit tenir compte.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

Peut-on prévenir le développement de l'œdème ? D'après ce que nous avons dit touchant sa nature et ses causes, il nous semble possible, au moins dans une certaine mesure, de prévenir le mal ou de l'enrayer à ses débuts.

Une hygiène bien entendue, l'alimentation, la chaleur, la propreté, placeront l'enfant, comme le démontre bien Guéniot, dans des conditions meilleures et lui permettront d'offrir une plus grande résistance.

L'alimentation est, sans contredit, la question qui doit le plus préoccuper quand il s'agit d'un nouveau-né : la seule nourriture de l'enfant qui vient de naître est le lait de la mère ; c'est là le vœu de la nature.

Cet allaitement maternel, ou à l'aide d'une nourrice, est nécessaire pour les enfants qui viennent au monde à terme et bien portants ; mais il devient indispensable dans le cas de naissance prématurée ou de faiblesse congénitale. Les enfants nés dans ces conditions ne doivent pas être exposés à tous les dangers qui peuvent être le résultat de l'insensibilité, de la paresse, de l'imprévoyance d'une femme mercenaire. Il leur faut des soins assidus, et ce qu'il y a d'encourageant, c'est que ces soins sont souvent couronnés par le succès.

Si l'enfant tète bien, on aura soin d'espacer un peu ses repas, sans toutefois trop espacer le nombre des tétées ; on devra éviter en même temps que l'enfant n'absorbe à la fois

une quantité trop grande de lait, qu'il ne pourrait digérer, étant donné la difficulté de la digestion et l'intolérance de l'estomac.

Mais il arrive bien souvent qu'il ne peut prendre le sein de la nourrice ; il est bon alors de faire couler du lait dans la bouche de l'enfant, soit en pressant le sein, soit à l'aide d'une cuiller à café. Il en faut d'abord une faible quantité pour amener la satiété ; mais elle passe vite, et quelques minutes après, l'enfant se montre disposé à en prendre de nouveau.

West recommande, si l'enfant est trop faible pour téter, de lui donner le white wine whey (petit-lait vineux préparé en ajoutant du vin et séparant le caséum après coagulation) ; si l'allaitement par la mère ou par une nourrice est chose impossible, le pronostic s'aggrave d'autant.

Au lait humain il faut alors substituer le lait de l'animal, vache, chèvre, etc. ; au sein maternel, le biberon.

Or Bouchut, Parrot, etc., ont montré les dangers qui résultaient de ce genre d'allaitement ; il sera bon de s'entourer de toutes les précautions destinées à en atténuer les inévitables dangers : on coupera le lait de façon à lui donner la densité et la composition du lait de la femme et on entretiendra le biberon dans un état de propreté aussi méticuleuse que possible.

Nous venons de passer en revue l'alimentation : c'est là, il est vrai, une condition indispensable pour le développement du nouveau-né ; mais elle ne suffit pas. L'enfant qui vient de naître a besoin de chaleur ; il ne produit pas assez de calorique ; il doit avoir constamment chaud. S'il est né avant terme, s'il est atteint de faiblesse congénitale, il doit être pour ainsi dire couvé. Pour assurer à l'enfant cette chaleur suffisante, cette température d'environ 37° dont il a un besoin continuel, il faut lutter contre les agents extérieurs qui font perdre la chaleur à mesure qu'elle se produit. Cette déperdition s'effec-

tue par le rayonnement, par le contact du milieu ambiant et la perspiration cutanée et pulmonaire. L'immobilité, le contact de langes presque constamment mouillés par les urines, fournissent des éléments nouveaux à l'évaporation et par suite aux refroidissements.

Le vêtement des enfants faibles et chétifs doit différer de celui des enfants nés à terme et robustes. Pour ces derniers, il doit être simple et facile à changer ; il doit tenir chaud, tout en laissant un libre jeu des articulations ; mais, pour les enfants nés avant terme, dont la puissance de calorification est si faible, cette manière de les vêtir leur serait préjudiciable. Pour leur donner la chaleur nécessaire, on les couvrira de la tête aux pieds d'une épaisse couche d'ouate bien chauffée, et on les enveloppera dans la flanelle.

On créera autour d'eux une atmosphère artificielle chaude et aérée. De nombreux moyens ont été employés pour remplir ce but : des bouteilles d'eau chaude placées dans le berceau de l'enfant, les berceaux à double fond remplis d'eau chaude inventés par Clementowsky (de Moscou).

Ces procédés sont à peu près tous oubliés, grâce à la couveuse de Tarnier. Celle-ci remplit d'une façon commode et constante ces diverses conditions. On mettra donc l'enfant dès sa naissance dans la couveuse, et on l'y maintiendra tout le temps que son état de débilité paraîtra le nécessiter.

Si nous avons insisté longuement sur les précautions hygiéniques qu'on doit prendre pour assurer la santé des nouveau-nés, nous avons pour excuse l'importance capitale de ces soins, et nous objecterons que l'incurie, la misère, les préjugés et l'inexpérience sont des causes qui, isolées ou réunies, placent trop souvent les nouveau-nés dans les plus mauvaises conditions. C'est d'ailleurs plus par l'hygiène que par l'usage des médicaments spéciaux qu'on triomphe des affections des nouveau-nés, et ces soins préventifs nous seront encore très-

précieux lorsque nous aurons à combattre et à guérir l'œdème.

Ces règles ayant été exécutées, l'œdème apparaît : qu'allons-nous faire ? Nous avons vu que cet œdème est dû à une respiration défectueuse, à la stase et à la congestion passive du sang résultant de la gêne circulatoire. Nos efforts thérapeutiques doivent donc consister à développer le champ respiratoire, à rendre les contractions du cœur plus énergiques, à favoriser la circulation du liquide épanché dans les mailles du tissu cellulaire, enfin à réchauffer l'enfant.

Nous allons étudier les divers moyens qui répondent à ces indications. Et disons tout d'abord qu'il faut peu compter sur le traitement interne. Nous ne ferons que mentionner : les potions cordiales à l'eau de menthe, l'eau de mélisse ou de cannelle ; l'emploi du Banyuls et du Malaga, qui ne pourra se faire qu'avec la plus grande circonspection. Il n'est qu'un véritable médicament, c'est l'allaitement naturel. Nous répéterons avec Dugès : « Du lait de femme, c'est là le vrai cordial, la vraie panacée des enfants » ; sans lui, les autres moyens n'ont aucun effet.

Le traitement externe est plus riche en moyens ; mais quelle variété dans leur emploi et leur application ! Chaque auteur a préconisé un traitement spécial ; nous allons les passer rapidement en revue, et nous terminerons en disant quelle méthode nous paraît le mieux répondre aux indications et de quelle manière il faut l'appliquer.

ÉMISSION SANGUINE

Billard et Valleix, attribuant la maladie à la pléthore sanguine, ont vanté les émissions sanguines à l'aide des sangsues. Paletta (de Milan) s'est fait le champion de cette méthode.

Malgré les éloges qu'en font ces auteurs si compétents, nous lui reprochons de débiliter un enfant qui n'est déjà que trop affaibli. Sans doute, on combat un symptôme, l'œdème, mais non la cause de la maladie ; aussi, considérant l'œdème des nouveau-nés comme lié essentiellement à la faiblesse congénitale, nous croyons qu'on ne doit recourir aux émissions sanguines qu'avec la plus grande réserve.

BAINS

Employés par Andry et Auvity pour ramollir et résoudre l'endurcissement du tissu cellulaire, ils nous paraissent contre-indiqués par l'état de congestion des membres œdématiés.

Les bains de vapeurs ont encore plus d'inconvénients ; ils accélèrent quelquefois péniblement la respiration et produisent souvent des congestions sanguines et des épanchements.

Nous n'insisterons pas non plus sur le vésicatoire employé par Capuron.

MASSAGE

Le massage a été préconisé surtout par Legroux ; ce moyen nous paraît avantageux. Le massage favorise l'abord du sang artériel, accélère le cours du sang veineux ; la chaleur renaît dans les parties œdématiées et la coloration cyanique de la peau est remplacée par une teinte rosée ; elle devient plus souple et moins tendue.

En même temps les pressions latérales exercées sur les parois de la poitrine et sur la région épigastrique excitent la respiration.

CHALEUR

Quoique le massage des parties œdématiées relevant les fonctions languissantes de l'enfant et régularisant la circulation donne parfois de bons résultats, il est nécessaire de lui adjoindre l'emploi de la chaleur.

Nous avons assez insisté sur cet agent en étudiant les moyens prophylactiques pour ne pas revenir sur son emploi.

INSUFFLATION PULMONAIRE

Cette méthode, proposée dernièrement par M. Letourneau, n'a pas été encore expérimentée ; elle nous paraît cependant logique, puisque l'œdème nous semble lié, dans l'immense majorité des cas, à l'atélectasie pulmonaire. Il est donc rationnel de songer à déplisser les vésicules pulmonaires, et l'insufflation nous semble indiquée.

En résumé, en présence d'un enfant atteint d'œdème, on doit songer à soutenir son organisme, et cela par l'allaitement maternel et par l'emploi méthodique de la chaleur ; en seconde ligne, nous emploierons le massage, auquel on pourrait adjoindre l'insufflation pulmonaire.

CONCLUSIONS

De l'exposé des faits qui précèdent, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

Étiologie. — L'œdème des nouveau-nés est dû le plus souvent à la faiblesse congénitale consécutive à la naissance avant terme ; il peut se faire que, dans certains cas exceptionnels, le froid, en se combinant à de mauvaises conditions hygiéniques, suffise au développement de la maladie.

Pathogénie. — L'état dyscrasique du sang et l'évolution encore incomplète des organes circulatoires sont des causes prédisposantes très puissantes ; mais il faut une cause mécanique, l'atélectasie des poumons, due à leur développement incomplet, pour que la prédisposition se réalise ; toutefois, il suffit, dans certains cas rares, de causes puissantes d'affaiblissement qui ralentissent le mouvement circulatoire.

Symptomatologie. — Cet œdème a les plus grandes analogies avec l'anasarque passive des adultes et doit être distingué du sclérème.

Traitement. — Les soins et le lait maternel, l'emploi préventif de la couveuse, seront les premiers et les meilleurs moyens à opposer au mal réalisé ou imminent. On pourra ensuite appliquer l'ouate, qui empêchera la déperdition du calorique, et essayer l'insufflation pour aider au déplissement pulmonaire.

FIN

VU BON A IMPRIMER :
Montpellier, le 10 février 1888.
Le Recteur de l'Académie,
Correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

VU PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 9 février 1888.
Le Doyen,
A. CASTAN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANDRY. — Mémoire sur l'endurcissement du tissu cellulaire (Mém. Société royale de médecine, 1787).

AUVITY ET HULME. — Mémoires de concours, 1879.

BILLARD. — Archives générales de médecine, 1827. T. XIII, p. 210.

BLANCHE. — Essai sur l'endurcissement du tissu cellulaire chez les nouveau-nés. Thèse de Paris, 1834.

BARRIER. — Traité pratique des maladies de l'enfance. Paris, 1881.

E. BOUCHUT. — Traité pratique des maladies des nouveau-nés, 1878.

CAPURON. — Traité des maladies des enfants, 1820.

CHAMBON. — Traité des maladies des enfants.

CHOSSAT. — Des conditions pathogéniques de l'œdème. Thèse de Paris, 1884.

CLEMENTOWSKY. — Revue des sciences médicales, I, III, p. 129.

DENIS. — Endurcissement du tissu cellulaire chez les nouveau-nés. Thèse de Paris, 1824.

DEPAUL. — Art. *nouveau-né*, Dict. encyclopédique des sciences médicales.

DUGÈS. — Maladies les plus importantes et les moins connues du nouveau-né. Thèse de Paris, 1821.

DUMAS (Léon). — Archives de gynécologie, 1888.

GOURDIN. — Thèse de Paris, 1884.

HENNIG. — Lehrbuch des krankenheit der kinder, 1864.

LÉGER. — Considération sur l'endurcissement du tissu cellulaire chez les nouveau-nés. Thèse de Paris, 1821.

LEGROUX. — Considération sur la nature du sclérème et de l'asphyxie. Gazette des hôpitaux, 1857.

LETOURNEAU. — Thèse de Paris, 1858.

— Archives de Tocologie, 1886.

Michaelis. — Commentatio de induratione telæ cellulosæ rect. natorum, 1825.

Paletta. — Archives générales de médecine, 1824. T. V et T. IX.

Parrot et Robin. — Etude pratique sur l'urine des nouveau-nés. (Arch. générales de méd., 1867).

J. Parrot. — Clinique des nouveau-nés. L'athrepsie. Paris, 1877.

Puech. — Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Montpellier, 1881.

Reboulleau. — Des principales causes de la mortalité des enfants du premier âge.

Ribemont. — Recherches sur la ligature du cordon.

Rilliet et Barthez. — Traité des maladies des enfants, 1853.

Roger. — Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, 1872.

Trochon. — Essai sur l'endurcissement du tissu cellulaire. Thèse de Paris, 1814.

Undervood. — Traité des maladies des enfants, 1823.

Valleix. — Clinique des maladies des enfants nouveau-nés. Paris, 1838. Thèse de Paris, 1835.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessns de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !